UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1951 N° 55

LE DUMPING-SYNDROME des Gastrectomisés

Contribution à l'Etude de son Mécanisme

THÈSE

Pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement en Juin 1951

PAR

Marie PORTE-BLAVIGNAC

MEMBRES DU JURY.....
- MM. GRIMOUD, *Président.*
- VIRENQUE, DIEULAFÉ, DARNAUD — *Assesseurs.*
- LAPORTE — *Suppléant*

TOULOUSE
IMPRIMERIE TOULOUSAINE
(Vve LION ET FILS)
2, Rue Romiguières, 2

1951

LE DUMPING - SYNDROME

des Gastrectomisés

Contribution à l'Etude de son Mécanisme

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

Doyen	MM. LEFEBVRE
Assesseur	BRUSTIER
Doyens honoraires	GORSE, CALVET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. RISPAL — MM. MERIEL — MM. RIBAUT
LAFFORGUE — VALLOIS — SERR.

PROFESSEURS

Clinique de neurologie et de psychiatrie	MM. RISER
Clinique médicale	TAPIE, ROQUES
Clinique obstétricale	GUILHEM
Physiologie	SOULA
Clinique chirurgicale et du cancer	DUCUING
Physique biologique et médicale	BUGNARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NANTA
Chimie et Toxicologie	BRUSTIER
Pathologie générale et médecine expérimentale	SENDRAIL
Clinique chirurgicale et gynécologique	LEFEBVRE
Anatomie	LAZORTHES
Histoire naturelle	DELAS
Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL (R.)
Pharmacie	CAUJOLLE
Pathol. interne et clinique des maladies de la tuberculose	MOREL
Bactériologie, hygiène, médecine sociale	ANDRIEU
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	VIRENQUE
Clinique des maladies des voies urinaires	FABRE (P.)
Matière médicale	VINCENT
Hydrologie thérapeutique et climatologie	MERIEL
Anatomie pathologique	FABRE (J.)
Clinique oto-rhino-laryngologique et chirurgie	CALVET
Clinique ophtalmologique	CALMETTES
Chimie biologique	VALDIGUIE
Médecine légale et du travail	PLANQUES
Histologie et embryologie	BROUSSY
Médecine sociale	BOUNHOURE
Thérapeutique	GADRAT
Pathologie chirurgicale	GRIMOUD
Stomatologie	CADENAT
Professeur à titre personnel	BAISSET

PROFESSEUR SANS CHAIRE

Anatomie	M. COULOUMA

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

Anatomie	MM. POULHÈS
Histologie	BIMES
Sciences Naturelles	BOUISSET
Bactériologie	Mme ENJALBERT
Chimie Biologique	MM. POLONOVSKI
Physique Médicale	AUVERGNAT
Pharmacie	COUTURIER
Chimie générale pharmaceutique	BLANC
Botanique	Mme DULUCQ-MATHOU

AGRÉGÉS

Médecine	MM. DARNAUD, GÉRAUD, DARDENNE, LAPORTE, BAUDOT.	Chirurgie	MM. RIEUNAU, DIEULAFE, DAMBRIN (P.)
Ophtalmologie			MM. DEODATI
Physique Médicale			MARQUÈS
Obstétrique			PONTONNIER
O. R. L.			CLAUX
Urologie			LHEZ

COURS COMPLEMENTAIRES

Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	MM. GUILHEM
Chimie pathologique	VALDIGUIÉ
Chimie biologique	DOUSTE-BLAZY
Chimie minérale	BLANC
Physique pharmaceutique	AUVERGNAT
Dermatologie et syphiligraphie	BAZEX
Législation pharmaceutique	BOUISSET
Tuberculose	MOREL
Chirurgie pulmonaire	DAMBRIN (P.)
Parasitologie	BAUDOT
Cryptogamie	Mme DULUCQ-MATHOU
Chimie analytique	MM. BLANC
Hydrologie et Géologie	ASTRE
Anatomie médico-chirurgicale	THOMAS
Pharmacodynamie médécine	BAISSET
Pharmacodynamie pharmacie	CAUJOLLE
Hygiène	LAPORTE
Urologie	LHEZ
Ophtalmologie	DEODATI
Neuro-Chirurgie	LAZORTHES
Mycologie	MORQUER
Psychiatrie	GAYRAL
Physiologie	COLOMBIÉS
Secrétaire de la Faculté	M. ARGILAS

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération en date du 12 mai 1891).

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1951 N° 55

LE DUMPING-SYNDROME des Gastrectomisés

Contribution à l'Etude de son Mécanisme

THÈSE

Pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement en Juin 1951

PAR

Marie PORTE-BLAVIGNAC

MEMBRES DU JURY..... MM. GRIMOUD, *Président.*
VIRENQUE
DIEULAFÉ
DARNAUD } *Assesseurs.*
LAPORTE *Suppléant*

TOULOUSE
IMPRIMERIE TOULOUSAINE
(Vve LION ET FILS)
2, Rue Romiguières, 2

1951

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

JE DÉDIE CETTE THÈSE :

A LA MÉMOIRE DE MA GRAND-MÈRE ET MARRAINE

MARIE BLAVIGNAC-DELPLAT

en bien faible hommage de ma reconnaissance et de mon affection.

A MON MARI

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS

A Monsieur le Professeur M. GRIMOUD

Professeur à la Faculté de Médecine

Chirurgien des Hôpitaux

que nous remercions d'avoir bien voulu accepter la présidence de notre Jury de Thèse, en témoignage de notre gratitude et de notre respect.

A Monsieur le Professeur Y. VIRENQUE
Chirurgien des Hôpitaux

en témoignage de reconnaissance pour avoir accepté de siéger parmi nos juges.

A M. le Professeur Agrégé R. DIEULAFÉ
Professeur Agrégé à la Faculté

qui nous a accueillie avec tant d'amabilité et a bien voulu nous faire l'honneur d'être parmi les juges.

A M. le Professeur Agrégé C. DARNAUD
Professeur Agrégé à la Faculté

que nous prions de croire en notre gratitude pour accepter de juger aujourd'hui notre travail.

A M. le Professeur Agrégé J. LAPORTE
Professeur Agrégé à la Faculté

qui a bien voulu s'intéresser à notre Thèse.

A Monsieur le Professeur MERLE
Professeur de Clinique Médicale

Son enseignement restera pour nous l'essentiel de nos études de Médecine.

Son souci permanent de synthèse et de clarté, l'orientation de son enseignement clinique dans le sens d'une compréhension plus large des manifestations morbides et de la physiopathologie furent pour nous une découverte et un enrichissement sans cesse renouvelés.

Il nous a inspiré le sujet de cette Thèse et nous a aidée par ses conseils, à la réaliser.

Nous sommes heureuse de lui exprimer ici notre reconnaissance et notre dévouement.

A Mademoiselle L. DURAND
Médecin assistant des Hôpitaux

qui nous a si souvent aidée de son amitié et de ses conseils, en témoignage de notre sympathie et de notre vive affection.

A Sœur EUGÉNIE

Elle nous a aidée, par son grand savoir pratique, à vaincre les difficultés de nos débuts en Service de Chirurgie. Elle nous a témoigné une bienveillance qui ne s'est point démentie.

Nous sommes heureuse de lui témoigner notre reconnaissance et notre affection.

A Louise LÉPÉE

Introduction

Nous nous proposons, dans ce travail, de tenter une mise au point des idées actuelles sur le Dumping syndrome des gastrectomisés : nous aurons surtout en vue le mécanisme de sa production.

Une observation, faite dans le service de M. le Professeur MERLE, nous a semblé jeter quelques lueurs sur le problème encore bien obscur de la pathogénie de cette affection. Elle nous suggère une hypothèse plus nuancée que la théorie mécaniste actuellement admise.

Le dumping syndrome n'est pas une entité; il est solidaire des autres manifestations pathologiques observées chez les gastrectomisés : il n'est qu'un des désordres possibles chez un sujet où les perturbations neuro-végétatives sont susceptibles de provoquer toutes sortes de déséquilibres dans le jeu des organes essentiels. Avant d'étudier à fond le dumping syndrome, il faut le situer dans la pathologie du gastrectomisé, l'intégrer à un tout physiopathologique.

Nous adopterons le plan suivant :

Nous commencerons notre travail par des considérations générales physiopathologiques sur les troubles observés chez les gastrectomisés. Nous ferons ensuite une revue clinique des principales séquelles de la gastrectomie. Nous entamerons alors le chapitre du dumping syndrome et nous essaierons, à l'aide de l'observation de notre malade, de contribuer à éclaircir le mystère de sa pathogénie.

Généralités sur les troubles observés chez les Gastrectomisés

Comme le souligne M. Dieulafé, toute intervention chirurgicale, même si elle atteint son but thérapeutique, laisse un individu physiopathologiquement anormal. Ceci est particulièrement vrai pour la gastrectomie. L'appareil digestif se trouve modifié dans ses fonctions mécaniques et chimiques. Il en résulte des troubles de l'adaptation pouvant entraîner des répercussions plus ou moins graves sur l'ensemble de l'organisme. Certes, beaucoup d'opérés s'adaptent étonnamment bien à leur mutilation, mais, chez d'autres, on constate des désordres graves qui font d'eux de véritables infirmes.

A mesure que se généralisent les interventions sur l'estomac et qu'il devient possible d'étudier le comportement éloigné d'un nombre plus grand d'opérés, se constitue une « pathologie du gastrectomisé » qui s'enrichit sans cesse de nouveaux syndromes. Et l'on est amené à préciser le rôle de la gastrectomie dans des affections générales, telles que tuberculose, trophisme osseux, carences complexes, etc...

Il est encore difficile de se faire une idée de l'importance statistique des troubles fonctionnels et généraux après gastrectomie. Les rapports varient selon les auteurs et selon les techniques employées. Cependant une statistique publiée par MM. AUGUSTE, LOOTEN et TACQUET (Informations médicales de la S.N.C.F., avril 1949) nous semble particulièrement intéressante. Elle ne porte que sur 42 cas, mais tous ont été suivis pendant de longues années après l'intervention. Envisagés au point de vue de leur capacité ouvrière, sur 42 sujets ayant subi une gastrectomie partielle, 13 sont restés des invalides partiels définitifs, soit environ un tiers.

Quelles sont les séquelles des gastrectomies?

Elles ont fait l'objet de nombreux travaux et certaines ont été individualisées récemment.

Envisagées au point de vue physio-pathologique, les séquelles des gastrectomies semblent relever de deux facteurs, l'un mécanique, l'autre chimique, résultant de la suppression du temps gastrique de la digestion et de ses répercussions sur l'intestin. GUTTMAN a pu dire en effet que si la gastrectomie est une bonne opération pour l'estomac, elle en est une moins bonne pour l'intestin.

A — *Troubles mécaniques par suppression de la fonction musculaire de l'estomac.* — Le moignon gastrique retient insuffisamment les aliments. La conséquence est une perturbation du transit : passage en trombe des aliments dans la bouche anastomotique. Leur arrivée brutale provoque une distension du jéjunum. Ce phénomène est à l'origine de troubles de l'absorption en même temps que de désordres réflexes qui peuvent englober toute la sphère neuro-végétative. Ce mécanisme peut expli-

quer en partie le « Dumping Syndrome » et certains troubles dyspeptiques qui lui sont apparentés.

B — *Troubles chimiques complexes liés plus ou moins directement à l'insuffisance chlorydropeptique et à un dysfonctionnement pancréatique.*

L'hypochlorhydrie et même l'achlorhydrie (50-52% des cas pour M. SANTY) sont de rigueur chez les gastrectomisés. C'est d'ailleurs ce que l'on recherche par l'antropylorectomie. Le moignon gastrique a bien conservé ses glandes sécrétoires mais le réflexe sécréteur est aboli. Les aliments sont ainsi soustraits à l'action de la pepsine qui n'agit qu'en milieu acide et dont on connaît l'action de « ferment de première ligne » sur les protéines. Le manque de ClH retentit sur la solubilisation et l'absorption des sels de Fe, de Cu, de Ca, entraîne un déficit en ces éléments, générateur d'anémie, d'ostéoporose. Enfin, la disparition de la fonction antiseptique du suc gastrique entraîne la pullulation microbienne dans les premières anses jéjunales, favorisant l'infection du carrefour duodénal et des voies biliaires. Ce phénomène peut être responsable de gastro-jéjunites, de diarrhées, de fermentation, de cholécystites.

On peut incriminer, dans les troubles d'origine pancréatiques, la disparition du réflexe à point de départ duodénal, provoqué par l'arrivée du chyme acide, qui met en jeu le pancréas exorcrine par un mécanisme à la fois hormonal (sécrétine) et nerveux (X.) Cependant les acides gras, de même que certains produits de fermentation, peuvent suppléer à l'acidité du suc gastrique, et SANTY admet la possibilité d'un réflexe à point de départ jéjunal. BAYLISS et STARLING ont d'autre part montré que la sécrétine pouvait s'élaborer dans le jéjunum

comme dans le duodénum. Mais ce mécanisme peut faire défaut. SANTY a émis l'hypothèse de troubles circulatoires pour expliquer les perturbations de la sécrétion pancréatique : l'accélération du temps gastrique de la digestion a pour conséquence une circulation minima dans la région, responsable d'une plus faible sécrétion du pancréas. Certains troubles de l'absorption peuvent aussi, comme nous le verrons, retentir sur le fonctionnement du pancréas endocrine.

Les troubles liés au pancréas portent surtout sur l'absorption des lipides et des protides. CATTAN, CARASSO, FRUMUSAN ont souligné récemment la possibilité d'un dysfonctionnement pancréatique dans l'origine de certaines cachexies par carences multiples. Enfin une hyperinsulinie, traduisant une réaction anormale des îlots de Langerhans, peut être rendue responsable de troubles post-prandiaux tardifs plus ou moins sérieux. Dans la genèse des troubles observés chez les gastrectomisés, il convient de faire une place très grande aux désordres neuro-végétatifs et neuro-endocriniens. De l'avis général, les séquelles sont beaucoup plus fréquentes chez les sujets présentant un déséquilibre neuro-végétatif. Ceci est particulièrement vrai pour les troubles d'ordre dyspeptique qui, comme le souligne Mme DUMONT-RUYTERS, s'observent le plus souvent chez des sujets présentant une dystonie neuro-végétative antérieure à l'opération.

En somme, les troubles occasionnés par les gastrectomies dépendent d'un ensemble de perturbations physiologiques complexes. Les facteurs invoqués sont nombreux : phénomènes réflexes, troubles de l'absorption, carences plus ou moins importantes en aliments de base et en éléments de protection (oligoéléments, vitamines, acides aminés in-

dispensables). Il faut citer enfin des carences d'utilisation par retentissement polyglandulaire sur lesquelles LAMBLING et COMTE ont récemment insisté. C'est dire combien la pathogénie de ces désordres est encore obscure, et dans l'état actuel des connaissances physiologiques impossible à élucider complètement.

Revue clinique des principales séquelles des Gastrectomies

Nous diviserons ces syndromes en 2 groupes selon qu'ils semblent relever de troubles mécaniques ou de troubles chimiques.

I. — Syndromes entrant dans la sphère des troubles mécaniques

Ce sont des troubles importants, parfois très graves, d'ordre dyspeptique, que Mme Dumont-Ruyters (1947) constate chez un quart environ des gastrectomisés.

A — *Dumping-Syndrome.* — Mix a décrit, en 1922, sous le nom de « Dumping-Syndrome », un syndrome précoce survenant 15 jours environ après l'intervention à l'occasion d'un premier repas de composition normale ou subnormale. Ce syndrome se compose de troubles d'intensité variable, se manifestant dès les dernières bouchées ou quelques minutes après la fin du repas. Ces troubles (lipo-

thymie, sueurs froides, palpitations) semblent dus à l'irritation des terminaisons nerveuses d'une paroi jéjunale distendue par l'arrivée brutale et massive d'aliments dont le passage n'est plus freiné par la barrière pylorique. Ils sont calmés par la position couchée Les anastomoses larges, type POLYA, favoriseraient ces troubles (Lucien LÉGER). Pour Mme DUMONT-RUYTERS, ils sont surtout conditionnés par un état de dystonie neuro-végétative antérieure à l'opération. La fréquence de ce syndrome varie suivant les statistiques de 5 à 15% des cas.

B — *Syndrome du petit estomac.* — On a décrit sous le nom de « syndrome du petit estomac » des troubles plus tardifs mais en réalité très proches du dumping syndrome par leur mécanisme et leur symptomatologie. Le sujet, dès l'absorption d'un peu de nourriture, éprouve une sensation pénible de tension épigastrique avec pesanteur, ballonnement. Cet état se prolonge de une heure à une heure et demie. Le sujet accuse des irradiations douloureuses dans les hypochondres, les flancs, la région périombilicale; parfois, il vomit. Ces troubles s'apparentent au D. S. auquel ils sont fréquemment associés. Ils semblent relever d'une même cause : distension jéjunale. On les observe lors de l'alimentation jéjunale par sonde, avec une injection trop rapide et abondante.

L'excitation mécanique du jéjunum provoque des perturbations réflexes à distance : on a signalé des phénomènes de cardiospasme ayant pu nécessiter une réintervention (Rodino). Le retentissement sur l'économie peut être grave : désordre neuro-végétatif, sous-alimentation entraînant une chute de l'état général, facteur possible de tuberculose.

C — *Syndrome de l'anse afférente.* — Le dumping-syndrome est le syndrome de l'anse efférente On a décrit également un syndrome de « l'anse afférente ». Il se manifeste plus tardivement, quelques semaines ou quelques mois après l'intervention. Le malade se plaint de douleurs à type de torsion, et d'une sensation de plénitude. Ces signes sont surtout accusés après les repas. Ils sont bientôt suivis de régurgitations ou de vomissements électifs de bile, sans rejet d'aliments. Le malade ressent alors un bien-être immédiat.

Ces troubles ne sont pas dus à un obstacle mécanique. La réintervention, si elle a lieu, montre parfois une stase ou une dilatation au niveau de l'anse afférente.

La novocaïnisation splanchnique améliore beaucoup ces malades. Il s'agit vraisemblablement d'une atonie de l'anse due à la section des fibres du pneumapastique : réaction nerveuse à prédominance sympathique chez des malades présentant une instabilité neuro-végétative. Ce mécanisme ne nous semble pas sans analogie avec celui du dumping-syndrome, comme nous le montrerons plus loin.

Parmi les accidents d'ordre mécanique, nous citerons encore :

— La sténose de la bouche.

— L'invagination de la bouche de gastrectomie. Une partie du jéjunum anastomosé peut s'invaginer dans l'estomac réalisant un tableau d'occlusion haute.

— Les dilatations aiguës post-opératoires dont Reilly a démontré le mécanisme neuro-végétatif.

II — Syndromes entrant dans la sphère des troubles chimiques

A — *Troubles de la glycorégulation.* — Gilbert et Dunlop, sur une série de 45 malades ayant subi une gastrectomie partielle, ont observé chez 17 d'entre eux des symptômes d'hypoglycémie post-prandiaux allant jusqu'à la perte de conscience. Selon d'autres statistiques, ce syndrome s'observerait dans 3 à 12% des cas. Il s'établit quelques semaines ou quelques mois après l'intervention. Les bouches larges, type Polya, y prédisposeraient; mais il convient là encore d'insister sur l'importance du terrain neuro-végétatif.

Le choc hypoglycémique se manifeste, soit dans la phase post-prandiale immédiate, soit 2 à 3 heures après le repas qui l'a déclenché. Le sujet présente un tableau d'asthénie extrême, véritable anéantissement physique et psychique, avec tendances syncopales, des troubles sensoriels portant sur la vue, l'ouïe, le sens de l'équilibration (état ébrieux). Anéantissement, sueurs, vertiges, s'accompagnent quelquefois de douleurs abdominales et de nausées, souvent d'une sensation de faim douloureuse. Ces troubles sont calmés par ingestion de pain ou de sucre.

— Les épreuves biologiques montrent :

1° une glycémie à jeun inférieure à la normale.

2° une flèche précoce et élevée d'hyperglycémie à l'épreuve de tolérance au glucose. Elle est suivie d'une chute rapide au-dessous de la normale, traduisant une hypoglycémie réactionnelle importante.

3° une sensibilité marquée à l'insuline.

Beaucoup d'auteurs identifient ces troubles au Dumping-syndrome. Ils relèvent également d'une perturbation dans l'évacuation des aliments dans le grêle. La brutale inondation jéjunale de glucides a pour conséquence une hyperglycémie. Il en résulte une stimulation du pancréas endocrine par voie directe et par voie indirecte (diencéphale et X) qui amène une sécrétion importante d'insuline et l'effondrement de la glycémie. Dans la constitution de ce syndrome intervient également un déréglement neuro-végétatif à prédominance vagale (Harvier, Di Matteo, Deuil et Pilosoff).

B — *Troubles osseux.* — Des auteurs argentins, à la suite des recherches expérimentales d'Ivy sur le rôle du suc gastrique dans l'absorption du Ca et du P, se sont livrés à des investigations radiologiques chez des gastrectomisés. 95% des sujets observés ont présenté des signes de décalcification importante ou bénigne. Il s'agit d'un aspect d'ostéoporose ou de microostéoporose, observé électivement au niveau de la colonne lombosacrée et des os du bassin.

Selon Ivy, trois facteurs principaux seraient en cause :

1° absence de ClH qui solubilise le Ca alimentaire.

2° perte de la fonction de réservoir de l'estomac : il se produit un passage d'aliments mal digérés dans le segment supérieur du grêle où est absorbée la plus grande partie du Ca.

3° apparition d'acidose post-prandiale : le Ca absorbé ne se dépose ni se fixe normalement sur les os.

Il convient d'ajouter des facteurs individuels : régime alimentaire, exposition à la lumière, état des parathyroïdes, etc...

C — *Troubles pulmonaires.* — J. Olmer et R. Huguet ont signalé récemment 4 cas de tuberculose pulmonaire survenue peu de temps après gastrectomie pour ulcère. Pour ces auteurs, la responsabilité de l'intervention chirurgicale ne fait aucun doute. Il s'agit de tuberculose évolutive à marche extrêmement rapide. Parmi les facteurs invoqués par ces auteurs pour expliquer la genèse de cette affection, on peut citer :

1° un déficit métabolique global par insuffisance pancréatique, biliaire, intestinale. La dénutrition qui en est la conséquence normale favorise l'éclosion de la tuberculose.

2° un processus neurogène : déséquilibre neuro-végétatif retentissant sur le territoire pulmonaire. Il est possible, en effet, de reproduire des lésions pulmonaires par excitation expérimentale des vagues.

D — *Les anémies.* — La gastrectomie prive le sujet du tissu où s'élabore électivement le facteur de Castle. Cependant les anémies hyperchromes sont considérées comme une rareté par la plupart des auteurs.

Plus fréquentes sont les anémies hypochromes. Elles semblent relever de la carence en ClH : le Fe alimentaire ne peut être ionisé et reste donc insoluble. D'autres facteurs plus complexes entrent certainement en jeu : carence de vitamines B et C.

Ducuing et Soula signalent une anémie hypochrome latente chez la plupart des gastrectomisés.

E — *Troubles de l'état général :*

— Syndrome multicarentiel.

15 à 20% des opérés présentent un déficit pondéral persistant avec asthénie et diminution de la capacité de travail. SANTY et MALLET-GUY l'observent surtout après les gastrectomies larges, type POLYA. Selon DELANNOY, ces troubles sont moins marqués après une opération de Péan où les déficiences métaboliques sont réduites au minimum par suite de la conservation de la fonction du segment le plus actif de l'intestin grêle.

LAMBLING et COMTE ont décrit récemment un syndrome de dénutrition grave, survenant de 3 à 20 mois après la gastrectomie, qu'ils ont appelé le « syndrome multicarentiel ». Les auteurs soulignent son analogie avec la « misère physiologique » des déportés qui ont connu la famine des camps de concentration. Les signes majeurs sont l'œdème, de type cachectique, revêtant l'aspect d'un véritable anasarque, une diarrhée graisseuse, une fonte musculaire réalisant un état de cachexie aiguë. Il s'y ajoute des signes cutanéo muqueux : altérations de la peau, des phanères, éruptions télangiectasiques et purpuriques, glossite. Biologiquement on constate une hypoprotidémie, une hypolipémie, une inversion du rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$.

Pour ces auteurs, ces troubles relèvent d'une « carence d'utilisation » des aliments, en particulier des protides, par suite d'un déficit en certains éléments dits de protection (oligoéléments - vitamines). Il en résulte des atteintes viscérales multiples et une insuffisance polyglandulaire. Un régime de synthèse équilibré (isonutrine) amène une amélioration des métabolismes perturbés.

Pour CATTAN, il s'agit avant tout d'un dysfonctionnement pancréatique amenant des troubles graves d'absorption. Des injections de Pilocarpine lui ont permis d'équilibrer un malade avec une nourriture normale. Or, on sait que la pilocarpine stimule la sécrétion pancréatique : elle produit la sécrétion d'un suc riche en ferments, dans lequel la trypsine se trouve sous forme directement active. A côté du facteur pancréatique, CATTAN souligne la participation possible d'un trouble de la motricité intestinale : évacuation rapide entravant l'absorption des aliments. Mais il reste bien des points obscurs.

Les auteurs signalent la parenté de ces troubles avec ceux que l'on peut observer au cours de la recto-colite-hémorragique.

Depuis longtemps, les cliniciens ont noté des altérations profondes de l'état général, à la suite d'irritation intestinale de longue durée. On a signalé des « cachexies à type d'insuffisance surrénale lente » au cours des dyssenteries (Ravant). Il n'est peut-être pas sans intérêt d'attirer l'attention sur des expériences récentes d'irritations intestinales réalisées chez le rat (Serge BONFILS). L'irritation intestinale expérimentale, d'après les lésions glandulaires observées, semble se comporter comme un « stress » mettant en jeu le mécanisme neuro-endocrinien complexe, magistralement décrit par Selye. Cette façon de voir éclaire d'un jour nouveau certains côtés obscurs de la pathologie digestive.

Parmi les autres complications des gastrectomies, nous ne ferons que citer : les diarrhées, dont les causes sont multiples : microbiennes, sécrétoires, motrices; les constipations; l'ulcère peptique, trop connu pour que nous y insistions; les gastro-jéjunites.

En conclusion de ce rapide exposé des troubles résultant des gastrectomies, nous pouvons dire que cette opération est susceptible d'entraîner des complications sérieuses. Celles-ci, s'observent surtout chez les neuro-toniques. Elles doivent faire reculer l'intervention systématique au profit du traitement médical, tant qu'il est possible de le faire. Il est bien entendu que cette hésitation ne peut se comprendre dans les cas d'ulcère. Pour un cancer, l'intervention chirurgicale reste le traitement d'extrême urgence, que rien ne doit faire différer.

Le Dumping-Syndrome

L'estomac remplit normalement une fonction de réservoir. Les aliments y sont soumis à des transformations physiques et chimiques qui préparent leur absorption par l'intestin; ils ne franchissent le pylore que lorsque sont réalisées certaines conditions osmotiques, thermiques, de PH, de dégradation moléculaire.

Normalement, l'estomac évacue un repas de composition ordinaire en 3 ou 4 heures. On estime que le débit est environ de 10 à 15 cc. par mn. Après gastro-entérostomie et gastrectomie subtotale, le travail alimentaire est profondément modifié. La nourriture ingérée pénètre dans le jéjunum presque immédiatement. Il en résulte des troubles importants que l'on désigne, depuis MIX, sous le terme de *Dumping-Syndrome*

Ce syndrome s'observe chez certains gastrectomisés environ 15 jours après l'intervention, quand le malade reprend une nourriture normale. Il peut ensuite persister des semaines ou des années. Le Dumping-Syndrome réalise, dans ses manifestations les plus complètes, la symptomologie suivan-

te : sensation de lipothymie, de chaleur généralisée, sueurs abondantes s'accompagnant d'oppression, d'angoisse. Il s'y associe des nausées, des douleurs épigastriques. Le malade est en proie à une fatigue extrême, à des palpitations, des vertiges. On a même observé des collapsus. Ce tableau peut se compléter de borborygmes intestinaux, plus rarement de vomissements et de diarrhées.

Ces symptômes sont caractérisés par le fait qu'ils surviennent au cours du repas ou dans les 10 mn. qui le suivent. Généralement, ils obligent le malade à s'étendre. Ils sont d'ailleurs calmés et même prévenus par le décubitus dorsal.

Certains malades éprouvent des douleurs épigastriques très vives. Mais le plus souvent, il s'agit de lourdeur, de tension épigastrique, d'oppression plutôt que de douleurs véritables. Les troubles durent de 10 minutes à une heure. Ils surviennent de façon très capricieuse : des malades présentent un Dumping-Syndrome à tous les repas; d'autres n'en souffrent qu'à l'occasion de certains repas, de composition bien déterminée. Ces troubles s'observent souvent à l'occasion du petit déjeuner. Chez certains malades particulièrement sensibles, l'absorption d'un simple verre de lait réalise une forme sévère de dumping-syndrome.

La gravité du dumping-syndrome est très variable selon les individus. Custer, Waugh et Butt, à la clinique Mayo, ont isolé 28 cas typiques de dumping-syndrome sur 500 gastrectomisés (5,6%). Ils ont éliminé tous les malades dont les troubles consistaient en nausées post-prandiales et troubles dyspeptiques banaux, pour ne garder que ceux qui, en plus des nausées, présentaient des symptômes de lipothymie, chaleur, transpiration, palpitations, cédant au repos en décubitus. Sur ces 28 malades,

12 conservèrent une certaine activité, 10 avaient dû interrompre leurs occupations, et les 6 autres avaient, non seulement cessé tout travail, mais se trouvaient en plus mauvais état qu'avant l'opération.

La fréquence du dumping-syndrome varie selon les statistiques. CUSTER, BUTT et WAUGH l'ont trouvé dans 5,6% des cas dans une première statistique, et dans 12,5% dans une autre. Pour BRUNSGAARD, ce syndrome existe chez 15% des gastrectomisés. Il faut faire intervenir également la technique employée : le dumping-syndrome s'observe plus fréquemment après une anastomne large, type POLYA.

Quel mécanisme invoquer pour expliquer ces troubles? On a d'abord pensé à un processus chimique. Certains auteurs ont rendu responsable l'hypoglycémie. Il s'agirait d'une hypoglycémie réactionnelle, secondaire à l'inondation sanguine par les sucres trop rapidement absorbés. GLAESSNER incrimine un choc hyperglycémique et croit en fournir la preuve expérimentale en instillant dans le jéjunum 300 cc. d'une solution de glucose à 50% : cette expérience réalise, en effet, les manifestations du dumping-syndrome. La théorie mécaniste, qui fait relever les troubles d'une distension du jéjunum par l'afflux de nourriture, est actuellement en faveur. On lui a apporté de nombreuses preuves expérimentales. En fait, la pathogénie du dumping-syndrome présente encore bien des obscurités.

On a très souvent étudié, sous la même dénomination, de dumping-syndrome, des syndromes précoces et tardifs qui présentent une incontestable parenté clinique mais dont le mécanisme diffère. ADLESBERG et HAMMERSCHLAG proposent de classer ces syndromes post-prandiaux en dumping-

syndrome précoce et dumping-syndrome tardif. En fait, si l'origine commune semble bien être un trouble du transit, ces troubles ne relèvent pas du même processus physiopathologique.

On peut actuellement distinguer :

1° des troubles post-prandiaux tardifs, dus à un choc hypoglycémique. Nous en avons déjà décrit le mécanisme. Il s'agit d'une hyper-réaction insulinique secondaire à une trop rapide absorption de sucre. L'action irritante d'aliments insuffisamment préparés sur la muqueuse serait à l'origine d'une inflammation bénigne et d'une hyperémie qui favoriseraient le passage accéléré des glucides dans le sang (STAPLER).

2° des troubles post-prandiaux précoces constituant le dumping-syndrome proprement dit. Pour la plupart des auteurs, ils sont dus à une distension mécanique du jéjunum. Dans quelques cas, il est possible que l'absorption de protéines insuffisamment dégradées réalise un véritable état de choc.

Dans un article récent (Annals of Surgery, août 1949) MACHELLA rapporte des observations cliniques approfondies et des résultats expérimentaux très intéressants, à propos de 16 malades présentant un dumping-syndrome, après gastrectomie partielle. La théorie qu'il propose complique quelque peu l'explication mécanique classique. Nous allons tenter de résumer brièvement ses travaux.

L'examen radiologique de ces malades montrait un passage rapide du repas baryté de l'œsophage dans le jéjunum. Tous présentaient un dumping-syndrome de sévérité variable à l'occasion des repas.

Les repas responsables des troubles les plus sérieux étaient caractérisés soit par leur abondance,

soit simplement par une plus grande richesse en sucre et en liquides. Certains malades accusaient le lait, d'autres les mets sucrés. Dans deux cas, le chocolat au lait, pris à jeun, donna des signes extraordinairement sévères de dumping-syndrome.

Chez 13 malades sur 16, les symptômes furent provoqués par un repas témoin, comprenant 70 gr. d'hydrates de carbone, 25 gr. de protéines et 10 gr. de matières grasses. Les troubles survinrent brusquement à la fin de l'absorption de ce repas ou un peu plus tard. Ils se manifestèrent très vite avec le maximum d'intensité puis s'atténuèrent progressivement en 10 à 40 minutes. En plus des signes observés ordinairement dans le dumping-syndrome, les malades présentèrent de la tachycardie et de l'hypertension artérielle.

Chez 3 malades, on n'observa pas de dumping-syndrome. Deux d'entre eux se plaignirent de crampes abdominales. Dans 2 cas, peu après l'achèvement du repas, survint une diarrhée précédée par de bruyants borborygmes. Le cas du 3ème malade présente un certain intérêt : il se montra rebelle au repas d'épreuve. Les symptômes purent être provoqués par l'absorption d'une solution hypertonique de protéines hydrolysées et de maltose. Dans ces conditions, on constata régulièrement des troubles. Ceux-ci se déclaraient même quand l'ingestion de cette solution succédait à un repas qui s'était révélé parfaitement inoffensif.

L'étude de la relation des symptômes observés chez ces malades avec la glycémie montra les faits suivants :

1° Après le repas normal : les troubles sont en corrélation avec l'hyperglycémie post-prandiale. Ils décroissent en même temps qu'elle. Aucun symptô-

me ne fut observé à la période où l'on pouvait redouter une hypoglycémie réactionnelle.

2° Après ingestion de solutions sucrées hypertoniques l'ingestion de 100 gr. de glucose ou de saccharose dans 250 gr. d'eau déclancha un dumping-syndrome sévère dans 7 cas sur 10. Les symptômes se révélèrent beaucoup plus sérieux qu'après un repas normal.

Dans 2 cas, il n'y eut pas de dumping-syndrome malgré l'hyperglycémie. Mais on observa une selle liquide. Un repas de glucose additionné de baryte permit d'apprécier à la radioscopie l'hypermotricité de l'intestin : dans l'un des 2 cas, la baryte atteignit le rectum en 15 mn.

L'hyperglycémie ne peut être tenue pour responsable des troubles : elle est simplement concomitante. En effet, l'injection intraveineuse de glucose ne donne aucun trouble, même si l'on réalise une glycémie aussi élevée que celle observée après administration buccale.

Machella eut l'idée de faire ingérer à 2 malades une solution hypertonique de protéines hydrolysées : après l'absorption de 75 à 100 gr. de caséine hydrolysée dans 250 gr. d'eau, ces malades présentèrent immédiatement des signes graves de dumping-syndrome. Le vomissement de toutes les matières ingérées s'observa dans les 5 mn. qui suivirent et mit fin aux troubles. L'introduction, par sonde, dans le jéjunum, d'une solution identique à la précédente aboutit aux mêmes résultats.

L'expérimentation sur des sujets sains permit à l'auteur de mettre en évidence plusieurs faits très significatifs :

1° L'instillation d'une solution de glucose hypertonique dans une portion isolée de l'intestin

provoque chez un adulte sain, des manifestations typiques de dumping-syndrome. L'expérience fut réalisée chez un adulte jeune, à l'appareil digestif intact. On employa une sonde de MILLER-ABOTT, à double passage, l'un étant en relation avec un ballon, l'autre permettant de déposer la solution hypertonique dans la région intestinale la plus proche du ballon. Le ballon fut gonflé suffisamment pour obstruer la lumière intestinale, mais sans distendre la paroi. Après l'instillation de 250 cc. d'une solution de 100 gr. de glucose et, dans les 5 mn. qui suivirent, le patient présenta un tableau de sueurs, pâleurs, nausées accompagnées d'une accélération du pouls et d'une augmentation de la tension artérielle.

Le ballon fut dégonflé et les signes s'atténuèrent. Ils persistèrent cependant plus de 50 mn. L'intensité maximum des troubles précéda une augmentation notable de la glycémie.

2° L'instillation d'une solution de sulfate de sodium dans le jéjunum supérieur de 20 sujets sains donna des signes de dumping-syndrome dans 9 cas. Dans 2 cas, les symptômes furent sévères. L'aspiration continue, ramena un volume de liquide impressionnant, traduisant une hyper-sécrétion de la muqueuse intestinale.

L'auteur a en outre observé de tels symptômes après l'introduction de sulfate de magnésie dans le duodénum de lithiasiques en vue d'explorer la fonction biliaire.

3° La distension jéjunale par un ballon rempli d'air provoque de vives douleurs épigastriques, accompagnées de sueurs, fatigue, augmentation de la tension artérielle. La sévérité des signes est proportionnelle au degré de distension Les symptômes

disparaissent rapidement quand on dégonfle le ballon.

On peut remarquer que les malades, souffrant d'un dumping-syndrome, n'éprouvent généralement pas des douleurs aussi vives. Cependant, MACHELLA les a constatées chez 3 de ses 16 gastrectomisés présentant chacun, nous l'avons dit, un authentique dumping-syndrome. Les troubles provoqués artificiellement de cette façon forment un tableau assez voisin de celui réalisé par la maladie pour que nous puissions admettre avec l'auteur la valeur démonstrative de l'expérience.

Fait important, l'atropine, à dose physiologique, administrée avant l'expérience, atténue la sévérité des symptômes. L'auteur constate, par ailleurs, les heureux effets de l'atropine dans le traitement du dumping-syndrome, à condition de l'employer à dose physiologique, une demi-heure avant le repas. Par contre, la vagotomie est décevante : l'auteur souligne le fait que cette opération ne lui a jamais donné de résultats appréciables.

De ces observations cliniques et de ces expériences, l'auteur dégage les considérations et l'hypothèse suivantes :

1° On peut écarter le rôle de l'hypoglycémie dans la genèse des troubles : cela ressort avec évidence des expériences décrites. L'hypoglycémie n'est pas davantage responsable puisqu'elle ne fut jamais constatée au moment des troubles.

2° La cause du dumping-syndrome est bien, semble-t-il, une dilatation jéjunale, mais le volume de nourriture ingérée et la rapidité de l'évacuation ne sont pas seuls en cause. Tous les repas ne donnent pas un dumping-syndrome. Seuls, sont res-

ponsables des troubles les repas remplissant certaines conditions :

a) ils doivent en premier lieu contenir des substances à pression osmotique élevée : surtout des sucres, mais aussi des protéines et des sels. C'est ce que démontrent les possibilités de reproduire les symptômes par l'instillation jéjunale de solutions hypertoniques de glucose, d'hydrolysat de protéine ou de sulfate de sodium. Le rôle des sucres est en outre démontré par l'observation clinique : les signes les plus sévères sont le plus souvent provoqués par des repas riches en glucides.

b) une quantité suffisante de liquide doit être ingérée aux repas, pour dissoudre ces substances et réaliser ainsi une solution hypertonique. Puis, entre les repas, les liquides paraissent généralement bien tolérés; absorbés au cours des repas, ils confèrent souvent à ceux-ci des propriétés pathologiques L'abstention de liquides aux repas donne souvent des résultats satisfaisants chez ces malades.

L'auteur, s'appuyant sur ces arguments, soumet l'hypothèse suivante : le moignon gastrique déverse dans l'intestin des produits hypertoniques. Si la pression osmotique est suffisante, il se produit un appel d'eau du sang pour diluer le contenu intestinal. Cette masse de liquide, provenant de l'organisme, contribue, pour une part bien plus grande que celle du volume alimentaire, à distendre le jéjunum. La distension, elle-même, paraît bien responsable des troubles, comme le démontrent les expériences de dilatation mécanique de l'intestin d'un sujet sain par un ballon gonflé d'air On détermine, dans ces conditions, un syndrome très voisin de celui que l'on décrit chez les gastrectomisés.

Cette hypothèse, très ingénieuse, rend compte

d'un grand nombre de faits cliniques. Elle a le mérite de préciser les relations qui existent entre le régime alimentaire et les crises de dumping-syndrome Elle apporte un appoint sérieux à la théorie mécanique, qu'elle complète et éclaircit. Cette théorie mécanique, ainsi renouvelée, est susceptible de s'étendre et d'englober encore plusieurs explications.

Le vomissement, en dissipant la distension du jéjunum, peut amener une sédation des troubles. Dans la position couchée, le contenu jéjunal remonte dans le moignon gastrique. On comprend, dans ces conditions, le soulagement immédiat apporté par le décubitus dorsal.

Il en est de même d'un péristaltisme excessif, dispersant rapidement la masse alimentaire dans le grêle. L'instillation jéjunale d'une solution hypertonique de lévulose, qui stimule le péristaltisme intestinal, amena chez 4 malades de Machella une diarrhée post-prandiale et un seul présenta quelques signes atténués de dumping-syndrome. Glaesner, partisan du mécanisme hyperglycémique, avait attribué ce fait à la moindre absorption de lévulose.

L'action favorable de l'atropine sur le dumping-syndrome peut probablement s'expliquer par le relâchement du tonus intestinal, en aval du point où se produit l'appel de liquide. La pression du contenu jéjunal se trouve ainsi mieux répartie.

Les solutions concentrées de glucose ont pour effet de bloquer le mouvement des villosités intestinales et d'amener une stase sanguine par ralentissement circulatoire. Machella pense ainsi expliquer la tachycardie et l'hypertension constatées chez ses malades : il s'agirait d'un mécanisme compensateur.

Il reste à expliquer la fragilité extrême de certains malades, chez qui la simple absorption d'un verre d'eau suffit pour provoquer une forme sévère de dumping-syndrome. En outre, comment la distension jéjunale peut-elle créer des troubles plus ou moins grands chez des malades présentant radiologiquement une même rapidité d'évacuation de la bouillie barytée?

Là, tous les auteurs sont d'accord pour invoquer un désordre neuro-végétatif. C'est un fait connu que le dumping-syndrome s'observe surtout chez les neuro-toniques. ALVAREZ rapporte même des cas de dumping-syndrome chez des psychopathes non opérés. Une de ces observations est assez convaincante : il s'agit d'une jeune fille hyperémotive montrant des signes divers d'instabilité nerveuse : migraine, trouble de la régulation cardiaque, de la diurèse, de la circulation cutanée, etc... Cette jeune fille avait un dumping-syndrome chaque fois qu'elle absorbait rapidement un verre d'eau ou de lait froid. L'absorption d'un grand verre de lait additionné de baryte permit de voir à la radioscopie le liquide descendre rapidement sur le pylore ouvert et tomber dans l'intestin. La jeune fille présenta aussitôt un état de choc atténué, dû, semble-t-il, à la stimulation physique, par le liquide froid, de la paroi intestinale.

ALVAREZ a vérifié le même fait chez d'autres hyperémotifs. Les troubles, survenant aussitôt après le repas, suggèrent l'idée d'une excitation mécanique des nerfs intestinaux.

Certains sujets présenteraient même un dumping-syndrome d'origine allergique. ALVAREZ rapporte un syndrome type, avec nausées, sueurs, sensation de chaleur et douleurs épigastriques après absorption d'une tasse de chocolat auquel le sujet

était sensibilisé. Selon cet auteur, il s'agit bien ici d'une réaction allergique.

Le fait de manger lentement, de prendre des aliments à la température du corps et parfaitement isotoniques supprime les malaises. Pour ALVAREZ, « *les aliments se comportent comme des stimuli thermiques, chimiques ou mécaniques, vis-à-vis d'une muqueuse intestinale hypersensibilisée* ». Il prétend que les troubles sont toujours en relation avec une hypercontractilité intestinale. Cette irritabilité anormale lui semble due aux vagues.

C'est également une hypervagotonie que STAPLER incrimine dans la genèse du dumping-syndrome. La distension mécanique du jéjunum, zone reflexogène, amènerait une perturbation circulatoire locale et générale, se traduisant finalement par une anémie cérébrale responsable du tableau de lipothymie, de vertiges, de pâleurs, présenté par ces malades. Le mécanisme intime serait un désordre englobant toute la sphère neuro-végétative, dont dépend l'état des vaisseaux. La section des vagues empêcherait ces réactions pathologiques.

A l'appui de sa thèse, STAPLER rapporte un cas heureux où une vagotomie transthoracique bilatérale améliora merveilleusement un malade qui présentait, à chaque prise de nourriture, une forme de dumping-syndrome particulièrement sévère. La radioscopie montrait un jéjunum qui se distendait et se vidait rapidement. Le malade put reprendre une vie normale. La radiographie, faite plusieurs mois après la vagotomie, montra la distension du moignon gastrique : les dimensions de ce moignon étaient 2 fois plus importantes qu'auparavant; le péristaltisme était réduit, l'évacuation retardée; on n'observait pas de distension jéjunale.

Mais les auteurs sont bien loin d'être d'accord. Le plus souvent, la vagotomie n'améliore pas les malades. On l'accuse souvent même d'aggraver leur cas. IRVINE rejette la vagotomie, un des cas les plus sévères qu'il ait rencontré, étant survenu chez un malade où l'on avait associé la vagotomie à la gastrectomie. MOORE a signalé un cas de dumping-syndrome après vagotomie. MACHELLA souligne d'autre part que si l'atropine lui a permis d'obtenir quelques sédations heureuses, la vagotomie ne lui a jamais donné de résultat appréciable. Il donne même l'exemple d'un malade qui, après vagotomie, non seulement ne fut pas amélioré, mais présenta une dilatation jéjunale et des symptômes extrêmement sévères de dumping-syndrome.

Enfin, cette intervention, que DRAGSTEDT a conseillée comme traitement de l'ulcère gastro-duodénal, a contre elle de sérieux inconvénients. Nous citerons par exemple l'atonie des voies biliaires, une paresse pancréatique portant à la fois sur la sécrétion exocrine et sur la sécrétion endocrine, un retentissement possible sur le rein. L'on connaît, depuis REILLY, les conséquences d'une excitation du sympathique sur le rein, son rôle possible dans la pathogénie des néphrites hypertensives. Il ne paraît pas prudent de laisser ainsi le champ libre au tonus sympathique dans le territoire abdominal.

Le seul traitement efficace reconnu actuellement par tous les auteurs concerne avant tout la diététique.

Le malade doit prendre de petits repas espacés, pauvres en liquide et en sucre. Le liquide doit être absorbé de préférence entre les repas. La position couchée doit être observée dès l'ingestion d'aliments. L'emploi des sédatifs nerveux (gardenal), etc.) s'impose.

L'atropine et la belladone donnent des résultats variables, selon les sujets et selon les auteurs.

Custer propose, pour retarder l'évacuation gastrique, de recourir soit à ClH dilué (10 à 12 gouttes, une demi heure avant les repas) soit à la prise, au début de chaque repas, d'un peu de crème ou d'huile d'olive. Shay et Gershon-Cahen ont montré expérimentalement que, dans ces conditions, la vidange d'un estomac réséqué qui se faisait habituellement en 15 minutes, ne se produisait plus qu'au bout d'une heure. Les lipides semblent agir par un mécanisme hormonal : en leur présence, la muqueuse sécrète une substance, l'entérogastrone, qui freine le péristaltisme gastrique. Cette substance se retrouve dans l'urine (urogastrone).

Le choix de la technique chirurgicale est très important. Les anastomoses larges, type Polya, favorisent une évacuation rapide, donc les manifestations de dumping-syndrome.

Les troubles sont moins fréquents et moins prolongés après un Hoffmeister-Finsterer qu'après un Polya. Ils n'existent pas après un Péan (Delannoy) ou un Shoemaker.

Observations tendant à expliquer le mécanisme des troubles de Dumping-Syndrome chez les Gastrectomisés

Nous avons pu observer, dans le service de M. le Professeur Merle, un cas de dumping-syndrome extrêmement instructif à divers points de vue.

Il s'agit d'un homme de 40 ans, qui a subi, il y a quatre ans, une gastrectomie pour ulcère. Cet ulcère datait de 10 ans, et nous en ignorons le siège. La gastrectomie est probablement de type Polya-Finsterer.

Depuis son opération, soit depuis quatre années, cet homme a dû cesser tout travail normal, en raison de troubles douloureux gastriques persistants. Les douleurs sont permanentes, mais s'aggravent au cours des repas. Deux années auparavant, une exploration radiologique de la vésicule a été pratiquée, en raison de la sensibilité de la zone vésiculaire : l'examen a révélé une vésicule non imprégnée.

Le malade entre à l'hôpital avec un état général conservé. L'examen clinique montre une région épigastrique et vésiculaire douloureuse à la palpation. On note des battements aortiques très vifs au niveau du creux épigastrique. Une corde colique gauche est nettement perceptible. Le malade se plaint de constipation. Les réflexes tendineux sont très vifs.

Nous nous trouvons devant un malade qui présente des signes évidents de dystonie neuro-végétative. Il s'y joint un état d'inquiétude et d'obsession. Le reste de l'examen nous renseigne peu : T A 13-8. Nettes tendances brachycardiaques. Poumons, cœur et reins normaux. La glycémie à jeun est normale

L'examen radiologique nous révèle des signes importants. Avant l'ingestion de baryte, le moignon gastrique nous apparaît distendu par l'air. La bouche anastomotique est béante. Il en résulte une évacuation en torrent de la bouillie. Cette incontinence entraîne une vacuité totale de l'estomac à la fin de l'ingestion barytée. Sur le cliché, le moignon présente une forme d'entonnoir rigide.

On constate, aussitôt après l'arrivée de la bouillie dans l'intestin, une énorme distension de l'anse jéjunale efférente. Les dimensions de cette anse atteignent le volume d'une tubérosité gastrique. Il existe une stase de la bouillie à ce niveau.

Une médication à base de belladone et de gardénal aboutit à un échec. L'aspect de cette anse dilatée, par son analogie avec un méga-colon, inspire l'idée d'un mécanisme splanchnique. Une série d'infiltrations splanchniques à la novocaïne à 1/100 est pratiquée. Les résultats sont remarquables : amélioration nette dès la première infiltration. On constate l'atténuation des phénomènes

douloureux, la disparition de l'aortisme abdominal, le retour du sommeil. Depuis quatre années, aucun traitement n'avait pu assurer une telle amélioration dans l'état de ce malade.

Les résultats semblaient encourageants pour une tentative d'amélioration définitive par une intervention chirurgicale sur les splanchniques. Mais le malade semble avoir conservé une phobie des actes chirurgicaux. Le même jour, après quelques heures de réflexion, il décide brusquement de quitter l'hôpital et disparaît sans donner de ses nouvelles.

Cette observation nous semble intéressante à plus d'un titre.

1. Il faut d'abord enregistrer la faillite totale de l'intervention chirurgicale, dans le cas de ce malade. Celui-ci est un véritable infirme. Depuis quatre ans, il n'a jamais pu reprendre son travail. A cette incapacité ouvrière totale s'ajoute un état d'anxiété et de détresse, entretenu par les douleurs permanentes. Cet exemple, après bien d'autres, illustre bien les déboires de la gastrectomie partielle chez les dystoniques neuro-végétatifs.

2. Les caractères cliniques et surtout radiologiques de ce syndrome douloureux permettent de le considérer comme une forme particulière de dumping-syndrome. Notons tout de suite qu'il est difficile d'éliminer un facteur cholecystite secondaire ou associée, dans la symptomatologie de ce malade. Comme dans les cas étudiés par Machella, ni l'hyperglycémie, ni l'hypoglycémie ne peuvent être mises en cause. L'origine de ces troubles semble bien résider dans l'évacuation trop rapide des aliments dans le grêle et ses répercussions jéjunales.

3. Le tableau clinique est dominé par l'importance du facteur dystonie neuro-végétative, associé à un syndrome psychique nosophobique. Notre observation s'accorde avec celles des auteurs qui attribuent au terrain neuro-végétatif une importance primordiale dans l'existence des séquelles des gastrectomies, en particulier du dumping-syndrome.

4. L'examen radiologique nous fournit les constatations les plus importantes. Il nous révèle l'existence d'une véritable méga-jéjunum, limité à l'anse anastomotique efférente. Son analogie avec le méga-œsophage ou le méga-colon fait soupçonner un facteur sympathico-tonique à l'origine de cette affection.

5. L'efficacité remarquable du blocage anesthésique des splanchniques démontre l'intervention du sympathique, comme facteur pathogène.

Considérations relatives à cette observation

Il nous semble légitime d'admettre, au sujet de cette observation, l'existence d'une dilatation segmentaire jéjunale de nature sympathicotonique, apparentée par conséquent au méga-œsophage et aux méga-colons.

Le mécanisme que nous proposons est le suivant :

Les aliments, évacués en masse dans le jéjunum, dans un état de préparation incomplète, se comportent comme des stimuli mécaniques et chimiques. Les terminaisons nerveuses des filets sympathiques sont excitées. Ce phénomène est à l'origine d'un réflexe dont les voies afférentes et efférentes suivent le trajet des splanchniques. Ce réflexe a pour effet une inhibition active de la musculature lisse du jéjunum.

Cette hypothèse n'exclut pas la possibilité d'une distension mécanique, donc passive, du jéjunum par les aliments; mais celle-ci n'agit que comme stimulus. La distension observée est le résultat

d'une dilatation active par action du sympathique sur les muscles lisses.

On sait que les fibres sensitives de l'intestin, comme celles de l'estomac, suivent le trajet des splanchniques. L'existence du réflexe décrit nous paraît donc évidente. Il nous semble également logique d'attribuer aux splanchniques les troubles subjectifs du dumping-syndrome. Il est illogique d'en rendre responsable les vagues. Ceux-ci ne conduisent aucune sensibilité douloureuse. L'excitation de leur bout central ne provoque que de la nausée. La vagotomie ne supprime les troubles digestifs de la maladie ulcéreuse que par un mécanisme indirect : diminution de la sécrétion de ClH et des contractions gastriques (Volf).

Pour nous résumer, l'hypothèse faisant intervenir l'action des splanchniques nous semble plus apte à expliquer le dumping-syndrome, dans le cas rapporté, pour les raisons suivantes :

1. Les fibres sensibles suivant le trajet des splanchniques, il nous semble logique d'admettre le rôle de ceux-ci dans la symptomatologie subjective du dumping-syndrome. En plus de la possibilité de réflexes locaux portant sur la région intestinale voisine du point excité, nous pouvons imaginer des désordres généraux dans l'équilibre neuro-végétatif de malades présentant déjà une certaine instabilité nerveuse.

2. Le cas observé nous montre clairement la nature sympathicotonique de l'affection et l'existence d'un réflexe dont les influx sensibles et moteurs empruntent les voies splanchniques.

3. Cette hypothèse permet de mieux comprendre certaines observations de dumping-syndrome plus sévères après vagotomie. La suppression des

vagues laisse le champ libre à une hypertonie sympathique responsable des troubles.

4. Nous retrouvons ce mécanisme dans d'autres affections de l'appareil digestif.

Nous avons déjà cité l'analogie frappante de notre observation de méga-jéjunum avec les images de méga-œsophage et de méga-colons. L'origine sympathique de ces syndromes est connue depuis longtemps. De tels faits s'apparentent certainement aux dilatations aiguës post-opératoires.

On peut, en effet, incriminer un processus sympathique dans ces dilatations aiguës post-opératoires des estomacs réséqués.

Il s'agit de distensions aiguës, gastro-jéjuno-duodénales, avec intégrité des sutures, s'accompagnant de vomissements, déshydratation, chute de l'état général, collapsus. La mort survient très souvent. L'origine des troubles est une inhibition active d'un segment digestif par action réflexe, à point de départ splanchnique. L'agression opératoire peut être responsable d'un réflexe, dont les voies conductrices centripète et centrifuge empruntent le trajet des splanchniques.

C'est ce que démontrent l'efficacité du blocage anesthésique des splanchniques dans la prévention et le traitement de cette affection, d'une part, et les travaux expérimentaux de Reilly, d'autre part. Reilly, en effet, a pu reproduire expérimentalement la dilatation aiguë de l'estomac par excitation des splanchniques et la chaîne sympathique cervicale, avec des procédés divers.

Il s'agit ici d'une dilatation aiguë; dans le cas de notre malade, il s'agit d'une dilatation chronique. Les mécanismes ne diffèrent qu'au point de vue de leur brutalité.

On peut rappeler encore les troubles décrits sous le nom de « syndrome de l'anse afférente » : ils font eux aussi intervenir un désordre réflexe local, d'origine sympathique. Là encore, l'infiltration des splanchniques donne de bons résultats.

5. Le blocage anesthésique des splanchniques nous a donné des résultats remarquables dans le cas observé. Aucune médication n'avait présenté, jusqu'ici, une telle efficacité dans le traitement de ce syndrome douloureux et rebelle.

Nous pensons qu'une intervention chirurgicale sur les splanchniques aurait pu assurer une amélioration durable, et peut-être définitive.

Conclusions

— Les séquelles des gastrectomies pour ulcère se montrent de plus en plus fréquentes, depuis que cette opération est de plus en plus pratiquée.

— La supression physiologique de l'estomac est, en effet, de nature à entraîner des troubles multiples par des mécanismes très divers.

— Le dumping-syndrome apparaît comme l'une des conséquences les plus fréquentes et les plus sérieuses par ses répercussions. Mais son mécanisme pathogénique présente encore beaucoup d'obscurité.

— Une observation nous permet d'entrevoir une explication pathogénique, en même temps que des possibilités thérapeutiques nouvelles.

— En effet, un malade, marqué par son tempérament neuro-tonique, a réalisé un syndrome de méga-jéjunum en tous points comparable au méga-

œsophage et aux méga-colons, par sa pathogénie : sympathicotonie.

— La médication sympathico-lytique a eu une action très heureuse.

— Il est possible qu'une intervention chirurgicale sur les splanchniques puisse être fructueuse.

Le Président de la Thèse :
GRIMOUD

Vu : Le Doyen :
LEFEBVRE

Vu et permis d'imprimer :
Toulouse, le 18 Juin 1951
Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
P. DOTTIN

Bibliographie

ALVAREZ W. — Le dumping-syndrome : ce qui le constitue et comment l'éviter? — *Gastroenterology*, sept. 1949, 13, n° 3, p. 212-214.

AUGUSTE, LOOTEN et TAQUET. — Capacité de travail des gastrectomisés S.N.C.F. — *Société de gastroenterologie de la région du Nord*, avril 1948.

Carlos BONORINO WAOMDO et Mariano R. CASTEX. — Trophismes osseux chez les gastrectomisés. — (Buenos-Aires). — *Presses médicales*, 20-XII-47, p. 847.

CATTAN R., CARASSO R. et FRUMUSAU P. — Syndrome carentiel œdémateux chez une gastrectomisée. — *Semaine Hôp. Paris*, 2 oct. 1950, 26, n° 73, p. 3.812-3.815.

DEBRAY, PERGOLA, MUFFANG. - Les épreuves d'hyper et d'hypoglycémie provoquées chez les gastrectomisés. Sur le mécanisme de leurs perturbations. — *Archives Mal. app. digestif*, janvier 1950, p. 42-53.

DIEULAPÉ. — Conséquences physiologiques des opérations gastriques. — *Semaine Hôp.*, 18 février 1949.

GILBERT et DUNLOP. — Hypoglycémie consécutive à la gastrectomie partielle. — *British medical journal* n° 4.521.

LAMBLING et CONTE. — Le syndrome multicarentiel tardif des gastrectomisés. - *Semaine Hôp. Paris*, 2 sept. 1950, n° 65, p. 3.485-3.488.

Lucien LÉGER. — Dumping-syndrome après gastrectomie. — *Presses Médicales*, 11 janvier 1947, n° 2, p. 25.

MACHELLA T. — Le mécanisme du « dumping-syndrome » consécutif à la gastrectomie. — Ann. of Surgery, août 1949, p. 145-159.

MERLE et ROUVET. — Gastrectomie partielle pour ulcère chez les dystoniques neuro-végétatifs et ses déboires. Méga-jéjunum post-opératoires de l'anse anastomotique. — *Concours médical*, 26 novembre 1949, n° 48.

MOUTIER. — Encyclopédie M. Ch., vol. Estomac, fascicule 9.023 G, p. 2 et suivantes.

Noberto STAPLER. — Le « dumping-syndrome » après gastrectomie. Son traitement par la section des nerfs vagues. — *Prensa Médica Argentina*, 9 sept. 1949, n° 36, p. 1761-1766.

OLMER et HUGUET. - Tuberculose pulmonaire chez les gastrectomisés. — *Presses Médicales* 13-12-47, p. 834.

PERMAN. — Le dumping-syndrome après gastrectomie. - *Acta Médica Scandinavica*, supp. 196, 1947, p. 361-365.

PONS et DAVIDOVITCH. — Considérations sur quelques résultats éloignés de gastrectomie pour ulcère. — *Paris Méd.*, 13 janvier 1951, 41, n° 2, p. 28-38.

STAPLER N. - La vagotomie, traitement du « dumping-syndrome ». Relation de cas. — *Gastroenterology*, octobre 1949, 13, n° 4, p. 341-345.

Dépôt lég. Aa 95, 2e trim. 51

Imp. Toulousaine Vve Lion et Fils, rue Romiguières